# Über paranephritische Abszesse

## Auszug

aus der

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

FRITZ MANSKY

aus Barmen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Referent: Prof. Dr. Läwen

Angenommen von der med. Fakultät: 30. Januar 1922

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Marburg 1922

Es war mir die Aufgabe gestellt, auf Grund von 29 Fällen, die in den Jahren 1911 bis 1920 in der Marburger chirurgischen Klinik zur Behandlung kamen, die Ätiologie und Klinik des paranephritischen Abszesses zu beschreiben, unter Berücksichtigung der bisher erschienenen einschlägigen Literatur.

Die zum pharanephritischen Abszeß führende eitrige Entzündung des die Nieren umgebenden Zellgewebes ist schon Mitte des vorigen Jahrhunderts zum erstenmal genauer beschrieben worden (Rayer 1839). Die Erkrankung hat von den einzelnen Autoren die verschiedenste Bezeichnung erfahren. Rayer, Rehn und Doberauer verstehen unter Paranephritis die Entzündung des fibrösen Überzugs der Niere und der eigentlichen Fettkapsel, die innerhalb der Fascia renalis (Gerotina) gelegen ist, unter Paranephritis dagegen die eitrige Affektion des außerhalb der genannten Faszia gelegenen retrorenalen Fettgewebes. Israel unterscheidet wieder zwischen Peri-, Epi- und Paranephritis und versteht darunter die Entzündung der fibrösen Kapsel, der Fettkapsel und des retrorenalen Gewebes. Praktisch wird sich eine genaue Trennung kaum durchführen lassen, besonders bei längerem Bestehen des Prozesses.

Die Paranephritis, eine nicht allzu häufige Erkrankung, bevorzugt das männliche Geschlecht (Maas, Rehn, Simon). Unter den beschriebenen Fällen sind 18 männliche, 11 weibliche Patienten. Die beiden Seiten sind ziemlich gleichmäßig ergriffen, 16 links-, 13 rechtsseitig. Doppelseitige Abszesse sind nur selten beobachtet (Küster, Jordan, Stern). Dem Alter nach verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1.—10. | Lebensjahr: | 4 | Fälle |
| 10.—20. | „ | 5 | „ |
| 20.—30. | „ | 6 | „ |
| 30.—40. | „ | 4 | „ |
| 40.—50. | „ | 4 | „ |
| 50.—60. | „ | 5 | „ |
| 60.—70. | „ | 1 | „ |

Bevorzugt ist ist im allgemeinen das Alter zwischen 20 und 40 Jahren.

Die Ätiologie des paranephritischen Abszesses ist verschieden, entweder hämatogene Entstehung oder Fortleitung eines eitrigen Prozesses aus der Umgebung auf das perirenale Gewebe, sowohl lymphogen als auch durch direkten Durchbruch. Hier kommen in Betracht Entzündungen der Niere selbst, Infektionen des Genitalapparates, ferner des Darms, der Leber, Gallenblase, Appendix oder auch der Lunge, von wo die

Fortleitung auf dem Lymphwege durch die das Zwerchfell perforierenden Lymphgefäße erfolgt, auf deren Bedeutung Küttner hingewiesen hat (unter den beschriebenen Fällen dreimal beobachtet).

Die hämatogene Genese setzt einen primären Herd voraus, der die Eintrittspforte für die Eitererreger gebildet hat. Es spielen hier hauptsächlich folgende Erkrankungen eine Rolle: Furunkel, (3 Fälle), Panaritium (2 Fälle), sonstige infizierte Wunden, Angina (1 Fall), Erisypel (1 Fall), Typhus usw. Häufig ist die ursächliche Verletzung so geringfügig, daß sie der Beobachtung entgeht. Die Zeitspanne zwischen primärer Infektion und Auftreten des Abszesses ist recht verschieden. Oft sind es vier bis acht Wochen, es können aber auch Tage oder Jahre (?) sein.

Bakteriologisch finden sich in erster Linie Staphylokokken (7 Fälle), dann Strepto- und Pneumokokken, B. coli (1 Fall), Diphtheriebazillus (1 Fall), Pyozyaneus, Proteus und Tuberkelbazillus. Die Bakterien kreisen meist schadlos im Blute und werden durch die Niere ausgeschieden, mitunter setzen sie sich aber in den Nierenarterien fest, die durch ihren anatomischen Bau als Endarterien besonders dazu disponiert sind und führen so zur Bildung eines Rinden- oder Markabszesses, besonders leicht, wenn die Niere primär durch eine Trauma oder sonst irgendwie geschädigt ist. Ein so entstandener Nierenrindenherd kann nun nach außen durchbrechen und zur Entstehung eines paranephritischen Abszesses Veranlassung geben. Anderseits kann dieser aber auch ohne Beteiligung der Niere auf hämato- oder ohne Perforation der fibrösen Kapsel von der infizierten Niere aus auf lymphogenem Wege erfolgen, Infektionswege, die verständlich werden, wenn man die Blut- und Lymphgefäßverhältnisse der Fettkapsel betrachtet. Die Arterien bilden einen Bogen um die Niere und werden versorgt aus dem Gefäßgebiet der A. renalis, A. mesenterica und A. spermatica. (Legars und Tuffier, Zondeck, Schmerler). Im Blute kreisende Erreger können also statt in die Arterien der Niere auch einmal in die der Kapsel geraten. Die Lymphgefäße des paranephranen Gewebes dagegen kommunizieren mit den Lymphkapillaren der Niere (Stahr). Die Festsetzung der Bakterien begünstigend wirkt auch hier wieder ein vorangegangenes Trauma oder auch nur eine große Anstrengung, Hebung schwerer Lasten, ein starker Hustenstoß usw., die unter Umständen zu einer wenn auch nur kleinen Blutung in die Fettkapsel führen und so einen locus minoris resistentiae darstellen. Die traumatische Genese findet sich unter meinen Fällen siebenmal.

Schnitzler und Rehn haben die Theorie über die Entstehung der paranephritischen Abszesse auch experimentell gestützt, indem sie Kaninchen virulente Staphylokokkenkulturen in die Ohrvene einspritzten und durch Quetschung oder sonstige Schädigung der Niere Rinden- und paranephritische Abszesse hervorriefen.

Die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit der Beteiligung der Niere sind geteilt. Jordan, Israrel, Doberauer u. a. halten in den

meisten Fällen eine Fortleitung des Prozesses von der Niere für sicher, Riedel dagegen bestreitet dieses bei der Mehrzahl der Paranephritiden. Unter meinen Fällen findet sich nur einmal eine durch Autopsie gesicherte Beteiligung der Niere, ein etwa walnußgroßer Rinden-Abszeß im vorderen, oberen Nierenpol.

Verschieden wird auch der Urinbefund beurteilt. Jordan, Jahn, Riedel halten die Ergebnisse der Urinuntersuchung für viel zu inkonstant, um sie diagnostisch verwerten zu können. Israel und Karewski dagegen legen großen Wert auf die genaue Urinuntersuchung, in dem sich charakteristische Bestandteile — Leukozyten, Bakterien, Epithelien, Eiweiß — nach ihrer Ansicht niemals vermissen lassen.

Die Diagnose begründet sich hauptsächlich auf die Symptome. Der klinische Symptomkomplex umfaßt meist re- und intermittierendes Fieber, Schmerzen sowohl spontan als auf Druck, Fluktuation und fühlbare Resistenz, besonders bei bimanueller Untersuchung, Vorwölbung in der Lendengegend und eventuell Rötung der Haut darüber, Leukozytose. Gute Hülfe leistet die Probepunktion, die meist über Sitz und Art des Prozesses Aufklärung verschafft. Der Abszeß liegt meist retro-, selten prärenal (1 Fall). Er kann je nach Sitz noch die verschiedensten Symptome hervorrufen durch Mitbeteiligung der Lunge, der Pleura, des Darms und Peritoneums. Mitunter entsteht auch ein heißer Senkungsabszeß, der zu einer schmerzhaften Psoaskontraktur führen und eventuell zu Verwechslung mit Coxitis Veranlassung geben kann.

Die Röntgenuntersuchung (Koll, Doberauer) führt erst in vorgeschritteneren Fällen zu Ergebnissen und ist zur Frühdiagnose nicht zu verwerten.

Bei Nichtbehandlung erfolgt Durchbruch des Abszesses nach außen, in Darm, Peritoneum, Lunge, Nierenbecken usw. (Rosenberger).

Die Therapie besteht in breiter Eröffnung des Abszesses durch Lumbalschnitt. Finden sich keine sicheren Anhaltspunkte über Sitz des Prozesses, und hat auch die Probepunktion keine Aufklärung verschafft, so wird man, wenn alle Symptome auf eine Paranephritis hindeuten, die Niere probatorisch freilegen.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht schlecht. Mortalität nach Küster noch 34,33%, nach Maas 23,6%, Harzbecker 15,7%. Von den beschriebenen starben drei, das macht eine Mortalität von 10,3%.

Roßberg'sche Buchdruckerei, Leipzig